Aus der Medizinischen Klinik der Universität Bonn.
Direktor: Professor Dr. Martini.

Zur Frage der Venendruckregulierung.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

Vorgelegt am 3. Juli 1937

von

Friedrich Gutheil
Arzt
aus Saarbrücken.

Bonn 1937.
Anton Brand, Bonn.

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Martini.

Korreferent: Prof. Dr. Führer.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554806_0024

Zur Frage der Venendruckregulierung.

Schon von Schott, Sahli, Moog und Ehrmann, Fuchs, Kroetz, Eyster und Middleton und in den letzten Jahren von Brandt, Brandt und Katz, Pogany, von Göncza, Kiß und Enzedy, Tornquist, Allen und Hochrein, sowie Herbst und anderen wurde berichtet, daß bei Fällen von dekompensierter Kreislaufinsuffizienz neben erheblichen Steigerungen des Druckes im venösen System auch häufig Venendruckwerte vorkommen, die den bei Kreislaufgesunden gemessenen Werten entsprechen und manchmal sogar recht niedrige Druckwerte zeigen. In der hiesigen Medizinischen Klinik konnten an einer Reihe von Herzinsuffizienten mit Dekompensationszeichen diese Befunde bestätigt werden. So zeigt Tabelle I (Seite 6) eine Auswahl von Beobachtungen, bei denen der V.-D. nicht wie üblich erhöht gefunden wurde, sondern sich im Bereich der Schwankungsbreite Normaler bewegt. Von den meisten Verfassern wird als äußerste Grenze des Venendrucks beim Kreislauf-Gesunden ein Wert von 100 mm H_2O angegeben. In der Mehrzahl der Fälle liegt der V.-D. beim Normalen zwischen 40 und 85 mm H_2O, bei Kreislaufinsuffizienten findet man zumeist einen V.-D., der weit über 100 mm H_2O bis zu 300 und 400 mm H_2O ansteigen kann. Die Tabelle 1 zeigt als niedrigsten Wert 34 mm H_2O, als höchsten 100 mm H_2O, Werte also, die in der Höhe einem Venendruck entsprechen, der auch an normalen Versuchspersonen gefunden wird. Wenn wir auch in den meisten dieser Fälle feststellen konnten, daß der Venendruck sich mit Besserung der Insuffizienzerscheinungen weiterhin noch geringgradig erniedrigte, so bleibt die Tatsache, daß Kreislaufinsuffiziente trotz schwerster Stauungsödeme solche Werte zeigen

Tabelle 1.

Fall Nr.	Diagnose	V.-D. in mm H_2O
2	Mitralstenose; Arrhythmia absoluta, Stauungslunge; Oedeme	76
3	Kombin. Mitralvitium, Stauungslunge, Oedeme	35
10	Aorteninsuffizienz, Aortitis luica, Pleuratranssudat. Oedeme, Stauungslunge, Stauungsleber	35
12	Zustand nach Thorakoplastik, Myodegeneratio cordis, Stauungslunge, Oedeme	63
22	Aortitis luica, Myodegeneratio, Vorhofsarrhythmie, Stauungsleber, Stauungslunge	34
24	Diabetes mellitus, Myodegeneration cordis, Stauungslunge, Stauungsleber, Oedeme	88
25	Kombin. Mitralvitium, Stauungslunge, Oedeme	34
27	Kombin. Mitralvitium, Myodegeneratio Ascites, Oedeme, Stauungslunge, Pleuratranssudat.	83
34	Myodegeneratio cordis, Arrhythmia absoluta, Oedeme, Stauungslunge, Pleuratranssudat.	85
36	Myodegeneratio cordis, Stauungslunge, Oedeme	50
40	Myodegeneratio cordis, Arrhythmia absol., Stauungslunge, Stauungsleber, Oedeme	67
52	Myodegeneratio cordis, Stauungslunge, Stauungsleber, Ascitis	100

können, sehr auffallend. Eine solche Feststellung legt es nahe, zu fragen, von welchen Faktoren der Venendruck des Menschen hauptsächlich bestimmt wird. Der Befund, daß der Venendruck beim Normalen schon eine recht große Schwankungsbreite aufweist, läßt die Erforschung dieser Frage umso dringlicher erscheinen. Über die Regulationsmechanismen des arteriellen Systems sind wir viel besser orientiert und können die den Blutdruck bestimmenden Faktoren in präziser Form weitgehend erfassen. Der Druck in der venösen Strombahn muß abhängig sein von Kapazität, Wandelastizität und Füllungsgrad. Die physikalischen Zusammenhänge dieser Faktoren wurden von Moritz und von Tabora auf folgende Formel gebracht:

$P = \sqrt{\frac{f}{h\,d^2}}$, wobei P = Blutdruck im Gefäß, f = absolute Füllung, h = Kapazität, d = Dehnbarkeit bedeutet. Der Druck ist also direkt proportional der Quadratwurzel aus absoluter Füllung, umgekehrt proportional der Quadratwurzel aus Kapazität, sowie umgekehrt porportional der Dehnbarkeit.

Diese Formulierung gilt selbstverständlich nur für das physikalische Modell. Am biologischen Objekt aber spielt vor allem die nervale Regulation eine sehr große Rolle. Diese aber kann in einer formelmäßigen Ableitung nicht erfaßt werden, da wir über die Veränderungen des Tonus und damit der Dehnbarkeit der elastischen Wände unter ihrem Einfluß nicht orientiert sind. Auch wird sich die Größe des intrathorakalen Druckes und seiner Schwankungen auf die Höhe des Venendrucks auswirken müssen.

Die Beziehungen, der den V.-D. bestimmenden Größen am Menschen experimentell näher zu analysieren, ist schon mehrfach versucht worden. Besonders interessierte dabei die Frage, ob ein Prallelismus zwischen zirkulierender Blutmenge und V.-D. besteht. Auf Grund experimenteller Untersuchungen vertreten Brandt sowie Brandt und Katz die An-

schauung, daß eine solche Parallelität in weitgehendem Maße besteht. Die von ihnen gefundene Abhängigkeit von V.-D. und zirkulierender Blutmenge muß aus dem Grunde so lange bezweifelt werden, als die Versuchsmethoden, die von ihnen zur Blutmengenbestimmung angewandt wurden, den methodischen Anforderungen, wie sie nach den grundlegenden Arbeiten von van Slyke und seiner Schule aufgestellt wurden, nicht genügt. Nach den bisherigen Befunden der Literatur muß man sich auf die Ansicht beschränken, daß die genannten Faktoren zwar die Höhe des Venendrucks mit bestimmen, daß wir aber in vielen Fällen, wo wir patholigischerweise den Venendruck verändert sehen, nicht sagen können, wodurch die Veränderungen bedingt sind. Wir wissen, daß z. B. ein höherer V.-D. beim Vorliegen einer Herzinsuffizienz uns aussagt, daß eine Stauung vorliegt. Doch ist uns der Grad der Steigerung kein Maß für den Grad der Insuffizienz. Die niedrigen Venendrucke, die wir — wie schon gesagt — häufig bei Dekompensation finden, auf eine Minusdekompensation im Sinne Wollheim's beziehen zu wollen, ist so lange nicht möglich, als das Vorliegen einer solchen Minusdekompensation mit einwandfreier Methodik nicht nachgewiesen ist.

Wenn wir den Venendruck als Kriterium für die Beurteilung der Kreislauffunktion mit heranziehen wollen, so besteht insofern für uns eine große Unsicherheit, als wir schon über das Maß der Schwankungen beim Normalen bei irgendwelchen Eingriffen, die das Venensystem betreffen, nichts Sicheres wissen. Eine Möglichkeit zu erfahren, inwieweit man den Venendruck als Kriterium in die Beurteilung der Kreislauffunktion mit einbeziehen kann, erscheint uns in der Beobachtung des Venendrucks bei pharmakologischer Beeinflussung gegeben zu sein. Bei der Wahl der pharmakologischen Substanzen wird man solche am besten herausgreifen, von denen ein Angriffspunkt am venösen Gefäßapparat sicher steht. Wir wissen, daß bei bestimmten pharmakologischen

Eingriffen der V.-D. je nach Art der verabreichten Substanz Veränderungen in bestimmten Richtungen erfährt.

So sind z. B. zahlreiche Untersuchungen über den Einfluß des Adrenalins und seiner Derivate auf den Venendruck ausgeführt worden, wobei von den meisten Autoren eine Steigerung des Venendrucks beobachtet wird. Von den zahlreichen Arbeiten seien hier folgende genannt: Gollwitzer-Meier beobachtete an Hunden bei intrajugularen Gaben von 0,0005 g Adrenalin einen Druckanstieg in den herznahen Venen infolge der peripheren Gefäßwirkung des Adrenalins, hervorgerufen durch die Zunahme des venösen Rückflusses. Der letztere ist anfangs größer als die Blutmenge, die durch das Herz befördert werden kann. Erst allmählich paßt sich die Herztätigkeit dem venösen Rückfluß an. Dragonesco und Lieou stellten beim Menschen auf intravenöse Verabreichung von Adrenalin Anstieg des Venendrucks fest. Ebenfalls fand Rosenow durch Gaben von 0,4 bis 1,0 mg Suprerenin i. m. einen Anstieg des V.-D. Mit demselben Ergebnis stellten Arnoldi, Brandt und Katz und Pogany Versuche an. Auch wird berichtet von Deicke und Hülse u. a., daß der V.-D. nicht in allen Fällen gleich starke Reaktionen zeigte, doch wurde das Maß der Schwankungsbreite und der Versuch einer Erklärung dieser verschiedenartigen Reaktionsstärke zumeist nicht unternommen. Wir wiesen schon darauf hin, daß ein solcher Versuch von Brandt gemacht wurde, der in der zirkulierenden Blutmenge den Hauptfaktor sah. Daß die von ihm angewandte Methodik zur Kritik Anlaß gibt, wurde eingangs schon betont.

Wenn man die einzelnen Faktoren, die die Höhe des Venendrucks bestimmen können, untersuchen will, so erscheint es zunächst einmal zweckmäßig festzustellen, ob zwischen Ausgangswert und Veränderung des V.-D. bei pharmakologisch ausgelösten Reaktionen enge Beziehungen bestehen. Dies ist der Hauptzweck der vorliegenden Arbeit. Denn erst, wenn hierüber Klarheit herrscht, wird die Analyse der anderen

Faktoren folgerichtig weiterbetrieben werden können. Für eine solche Untersuchung müssen aber wieder mehrere Vorbedingungen erfüllt sein. Wir müssen bei verschiedenem Verhalten der Reaktionen im Venendruck ein Kriterium für die Stärke der pharmakologischen Reaktionen haben, um so Versuche miteinander vergleichen zu können, die wenigstens eine gleiche Reaktionsstärke erkennen lassen. Es erschien somit zweckmäßig, gleichzeitig mit dem Venendruck den arteriellen Druck zu messen, der uns in eindeutiger Weise ein Vergleichskriterium bietet. Auch erscheint die Auszählung der Pulsfrequenz erforderlich zu sein. Zu den Untersuchungen hielten wir eine Substanz, die als Versuchssubstanz H 75 (Veritol) in der Medizinischen Klinik therapeutisch ausgewertet wurde, besonders geeignet. Man kann hiermit sehr starke Reaktionen des peripheren Gefäßsystems auslösen, ohne daß hierbei unangenehme Begleitsymptome, wie sie nach Adrenalin in höherer Dosierung oftmals beobachtet wurden, vorkommen. Die tierexperimentellen Untersuchungen von Rein ließen eine Anwendung dieses Mittels zu Versuchszwecken beim Menschen gerechtfertigt erscheinen. Daß es sich hierbei um eine pressorische Substanz handelt, die im Kollapszustand gute Kreislaufreaktionen auszulösen vermag, wurde bereits von Grosse-Brockhoff und Kaldenberg mitgeteilt. Wesentlich für unsere Untersuchungen ist zunächst das tierexperimentelle Ergebnis von Rein, der feststellen konnte, daß es sich bei H 75 um einen chemischen Körper handelt, (Oxyphenylpropanmethylamin), der eine starke Mobilisierung von Blut aus den venösen Blutdepots zur Folge hat. Diese Blutmobilisierung konnte für den Menschen nach den Untersuchungen von Grosse-Brockhoff und Kaldenberg ebenfalls festgestellt werden. Wir können also als sicher annehmen, daß es unter dem Einfluß dieser Substanz zu recht beachtlichen Blutverschiebungen aus dem großen Kapillargebiet in die großen Venen und damit zu einem erhöhten Blutzustrom zum Herzen kommt. Die hier mitzuteilenden Versuchsergebnisse sollen

nur dem Versuche dienen, über die Reaktionen des venösen Druckes unter gleichzeitiger Aufzeichnung des arteriellen Druckes und der Pulsfrequenz Näheres zu erfahren. Therapeutische Konsequenzen für das Indikationsgebiet des Veritols können daraus noch nicht gezogen werden.

Versuchsmethodik.

Da es uns auf möglichst genaue Ziffern bei der Auswertung unserer Venendruckmessung ankam, wählten wir zur Ausführung der Versuche die 1910 von Moritz und von Tabora angegebene blutige Methode. Sie bedeutet für den Patienten nur einen geringen und ungefährlichen Eingriff und gestattet uns sofort die Höhe der mit dem Venenlumen kommunizierenden Flüssigkeitssäule zu bestimmen, die dem Drucke des Blutes in der Vena cubitalis das Gleichgewicht hält. Da wir aber den Nullpunkt der Flüssigkeitssäule auf gleiche Höhe mit dem rechten Vorhof beziehen können, muß der hier gemessene Druck auch ungefähr dem Druck im rechten Vorhof entsprechen. Wir bestimmen also einen ziemlich nahe über dem Enddruck liegenden Punkt, auf den sich Änderungen des Enddruckes in vollem Maße übertragen.

Es ist noch zu bemerken, daß die für das Herzlungenpräparat geltende Voraussetzung, daß das suffiziente Herz auch bei verschiedenen pharmakologischen Eingriffen eine Venendrucksteigerung nicht zuläßt, sondern die ihm angebotene Blutmenge restlos wegzuschöpfen vermag, nur für dieses Geltung hat. Für den Vorhofsdruck im Vorsuch am Ganztier oder am Menschen gelten diese Bedingungen, wie sie am denervierten Präparat vorhanden sind, nicht in demselben Maße, da sich hier Blutangebot und Gefäßtonus ändern können. So kann es bei Vermehrung des Gefäßtonus sowie der Gefäßfüllung zu einem Anstieg des Druckes in der Vena cava kommen, ohne daß dies als Zeichen einer auftretenden Insuffizienz aufzufassen wäre. Als Manometerflüssigkeit verwandten wir

sterile physiologische Kochsalzlösung ohne irgendwelchen gerinnungshemmenden Zusatz, womit wir beliebig lange alle $^1/_2$ bis 1 Minute exakt die Werte ablesen konnten. Die Methodik kann als bekannt vorausgesetzt werden, nur seien folgende Punkte besonders erwähnt:

1. Genaue Einstellung des Nullpunktes bei möglichst horizontaler Lagerung der Versuchsperson auf die von Moritz und Tabora angegebene Höhe des rechten Vorhofs.
2. Lockere Lagerung des Arms, um Stauung in den Venen durch Muskelkontrakturen zu vermeiden.
3. Die Versuchsperson muß mindestens 15 Minuten ruhig gelegen haben.
4. Mit der endgültigen Ablesung des Venendrucks muß so lange gewartet werden, bis zumindest dreimal derselbe, niedrigste Wert zu verzeichnen ist.

Bei den Versuchen handelte es sich anfangs um Selbstversuche.

In der Vena cubitalis des rechten Arms wurde von uns der Venendruck gemessen, während in die linke Cubitalvene H 75 injiziert wurde. Bei unseren ersten Messungen stellten wir fest, daß die Versuchspersonen mehr oder weniger stark auf den Schmerzreiz des Einstiches der Kanüle in die linke Vena cubitalis mit einem Anstieg des Venendrucks reagierten. Deshalb injizierten wir zuerst immer 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung langsam in die Vene, bis der durch den Schmerzeffekt angestiegene Venendruck wieder zum Ausgangswert abgesunken war. Jetzt wurde unter Liegenlassen der Kanüle die Spritze zur Injektion des H 75 aufgesetzt. So konnten wir genau den Beginn der Wirkung der injizierten Substanz erkennen und brauchten nicht zu befürchten, einen Anstieg des Venendrucks als Schmerzreaktion mit der Wirkung des H 75 zu verwechseln.

Die Pulsfrequenz wurde durch einfaches Auszählen festgestellt, der Blutdruck mit der Riva-Rocci-Manschettenmethode alle Minuten bestimmt.

Versuchsergebnisse.

1.

Ausgangswerte und Reaktionsstärke des Venendruckes.

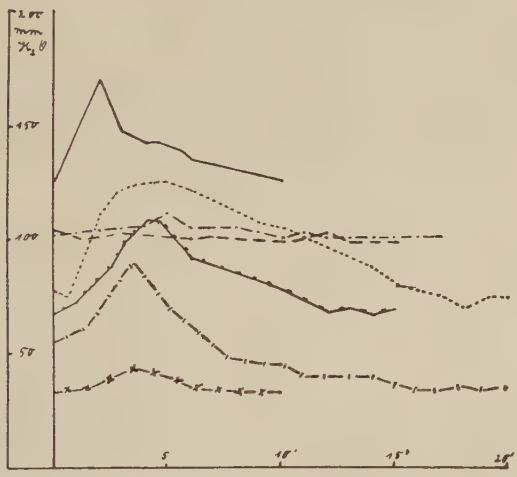

Abbildung 1

Abbildung 1 zeigt eine Übersicht über den Verlauf der Venendruckkurve bei einer Reihe von gesunden Versuchspersonen. Die Versuchsanordnung ist genau in der oben erwähnten Weise durchgeführt. Wir sehen, daß die Höhe der Ausgangswerte eine völlig verschiedene ist. Sie schwankt zwischen 33 und 125 mm H_2O, wobei jedoch die Mehrzahl innerhalb der Zone zwischen 40 und 85 mm H_2O liegt. Nach Injektion von 10 mg H 75 sehen wir bei der Mehrzahl der Versuche ein Ansteigen des Venendrucks, der spätestens bis zur fünften Minute p. i. seinen Höhepunkt erreicht, um dann langsam im Laufe von 10 bis 15 Minuten wieder zum Ausgangs-

wert, häufig auch einige Millimeter tiefer abzusinken. Dabei zeigt sich eine völlige Unabhängigkeit zwischen Druckanstieg und Ausgangswert. Wir können sogar feststellen, daß bei einigen Versuchspersonen auf die Injektion des H 75 keine oder nur eine ganz geringe Veränderung des V.-D. zu verzeichnen ist.

In der Tabelle 2 sind die Versuche an Kreislaufgesunden nach der Höhe ihres Venendruckwertes geordnet.

Tabelle 2

Fall Nr.	Ausgangswert in mm H_2O	Höchster Anstieg um mm H_2O	nach Minuten	Absinken unter d. Ausgangsw. um mm H_2O
		10 mg H 75 i. v.		
4	125	45	2	—
58	115	—	—	25
48	103	—	—	—
5	102	10	5	—
49	100	37	$4^1/_2$	2
57	90	64	$3^1/_2$	—
50	86	9	1	3
60	85	21	3	19
53	78	48	$4^1/_2$	3
51	75	37	4	—
54	68	38	$3^1/_2$	—
6	66	3	4	—
14	65	10	3	8
55	64	16	2	—
59	63	22	$3^1/_2$	9
63	60	33	$3^1/_2$	—
41	55	35	$3^1/_2$	20
18	52	36	$3^1/_2$	—
13	49	29	5	3
46	47	30	$3^1/_2$	—
56	40	33	$3^1/_2$	—

Fall Nr.	Ausgangswert in mm H_2O	Höchster Anstieg um mm H_2O	nach Minuten	Absinken unter d. Ausgangsw. um mm H_2O
		5 mg H 75 i. v.		
61	67	2	$1^1/_2$	13
45	36	7	$2^1/_2$	—
23	34	12	2	8
62	33	11	$3^1/_2$	—

Gleichzeitig ist aus der Tabelle zu ersehen, um wieviele Millimeter H_2O und wieviel Minuten nach Verabreichung von H 75 i. v. der Venendruck jeweils anstieg, sowie bei welchen Versuchen und um wieviel Millimeter H_2O der Venendruck später unter dem Ausgangswert lag. Wir sehen, wie schon erwähnt wurde, daß eine recht große Schwankungsbreite der Venendrucke beim Gesunden besteht und daß selbst Werte registriert werden, die von manchen Autoren als nicht mehr normal angegeben werden. Die einzelnen Zahlen der Tabelle lassen wieder erkennen, wie völlig verschieden das Verhalten des Venendrucks nach H 75 bei den einzelnen Versuchspersonen ist. [1]) Die vier Versuchspersonen, denen wir nur 5 mg H 75 i. v. injizierten, zeigten der geringen Dosis entsprechend auch nur einen schwachen Anstieg ihres Venendruckes, der schon nach kurzer Zeit wieder zum Ausgangswert bzw. etwas tiefer absank.

[1]) Fall Nr. 58 zeigte, obgleich er lange genug gelegen hatte und der tiefste Druckwert mehrfach bestimmt war, ein allmähliches Absinken, das 6 Minuten nach der Injektion begann. Eine Deutung für dieses einmalige Versuchsresultat fehlt uns.

II.

Das Verhalten des Druckes im arteriellen und venösen System.

Nach diesen Befunden ist es natürlich wesentlich festzustellen, ob nicht Beziehungen zwischen der Drucksteigerung im arteriellen System und im venösen System bestehen etwa in der Art, daß bei starkem Ansteigen des arteriellen Druckes auch ein starker Anstieg des venösen Druckes erfolgt oder umgekehrt.

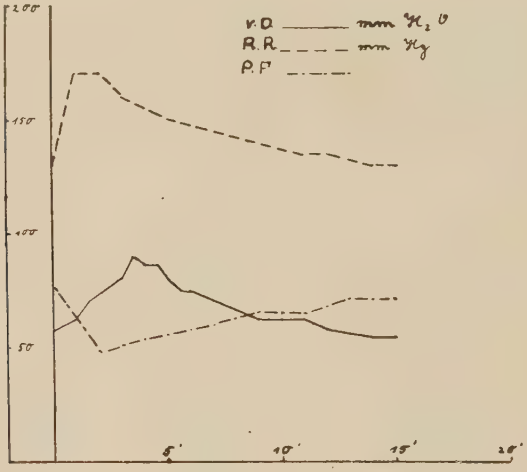

Abbildung 2

Eine solche Untersuchung ist aus dem Grunde besonders wichtig, um feststellen zu können, ob ein geringerer V.-D.-Anstieg nicht einfach dadurch zustande kommt, daß die Reaktionsbereitschaft der einzelnen Versuchspersonen geringer ist.

Die Abbildungen 2 und 3 geben die häufigste Reaktion des H 75 auf den Kreislauf von Normalen wieder. Injiziert wurden auch hier 10 mg H 75. Wir sehen bei beiden Versuchen das sofortige erhebliche Ansteigen des arteriellen Druckes, der meistens schon in der zweiten Minute p. i. seinen

Höhepunkt erreicht, um dann langsam nach dem Ausgangswert hin wieder abzufallen.

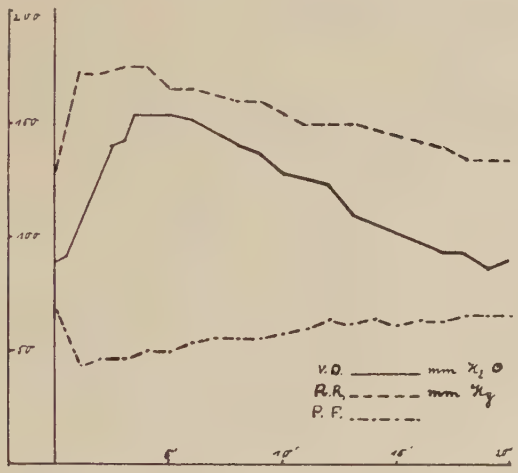

Abbildung 3

Auf allen Abbildungen können wir feststellen, daß der Venendruckanstieg wesentlich langsamer vor sich geht und auch seinen Höhepunkt um 1 bis sogar 3 Minuten später erreicht als der arterielle Druck. Der Abfall vollzieht sich dann etwa dem des arteriellen Drucks entsprechend.

Vergleichen wir nun mit diesen Kurven den Verlauf der Messungen bei einem anderen Kreislaufgesunden (Abbildung 4): Hier sehen wir auch einen arteriellen Druckanstieg, der zwar schwächer als in den vorher gezeigten Fällen, aber immerhin sehr erheblich ist. Gegenüber den vorher erwähnten Versuchen vermissen wir aber hier jegliche Änderung im venösen Druck. Daß die injizierte Substanz auch bei diesem letzteren Versuch ebenso wie bei allen übrigen eine Kreislaufreaktion verursacht hat, ist aus der gleichzeitigen Messung des arteriellen Druckes und der Pulsfrequenz zu ersehen.

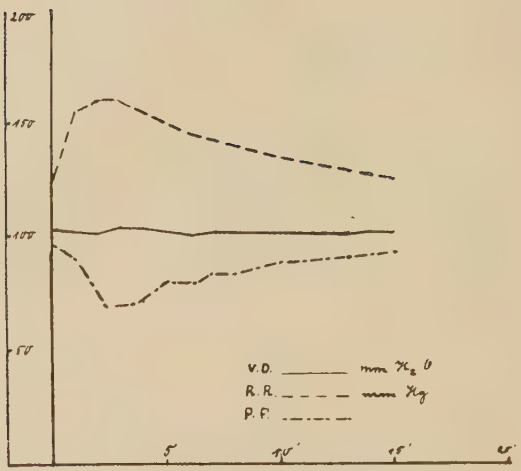

Abbildung 4

Bei dieser verschiedenen Reaktion im arteriellen und venösen Stromgebiet erschien es notwendig, einen Vergleich des arteriellen und venösen Druckanstieges an mehreren Fällen

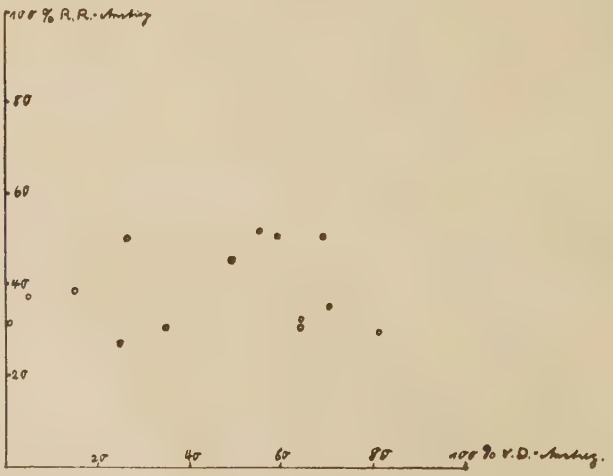

Abbildung 5

durchzuführen. Wir gingen hierbei so vor, daß wir diejenigen Fälle, die eine arterielle Drucksteigerung von etwa 30 bis 50% aufwiesen, mit den entsprechenden V.-D.-Anstiegen in Vergleich setzten. Dabei wurden auch bei dem V.-D. die Anstiegsziffern prozentual umgerechnet.

In der Abbildung 5 ist auf der Ordinate die prozentuale arterielle Drucksteigerung, auf der Abszisse die prozentuale V.-D.-Steigerung eingetragen. Wenn eine Abhängigkeit zwischen diesen beiden Größen bestände, so müßte man einen ungefähr linearen Verlauf der einzelnen Kurvenpunkte erkennen können. Dies ist aber nicht der Fall. Man sieht aus der starken Streuung der einzelnen Punkte, daß eine Beziehung zwischen arterieller und venöser Drucksteigerung überhaupt nicht besteht.

Eine Erklärung für das Ausbleiben eines Venendruckanstieges auf H 75 hin wäre vielleicht in einem herabgesetzten Tonus des venösen Systems zu suchen, der es gestattet, daß größere in der Peripherie mobilisierte Blutmengen keine Druckerhöhung in den herznahen Venen verursachen. Über den Tonus des venösen Systems wurden jedoch bisher bei uns keine Untersuchungen angestellt. Auch ob der Füllungsgrad des Venensystems maßgeblich bei der Venendrucksteigerung beteiligt ist, bleibt noch zu untersuchen.

III.

Pulsfrequenz und V.-D.

Aus den Abbildungen 2 und 3 geht hervor, daß zur gleichen Zeit, wo der arterielle Druck am höchsten ist, die stärkste Pulsverlangsamung einsetzt. Es besteht die Frage, ob die hier eintretende Pulsverlangsamung nicht auch die Höhe des V.-D. mitbestimmen kann; so wäre es denkbar, daß es bei der dem Herzen erhöht angebotenen Blutmenge mit dem Einsetzen einer Bradycardie zu einer sehr starken Dehnung des Vorhofes sowie der großen Hohlvenen kommt, die

zu einer Drucksteigerung führen könnte. Gegen diese Möglichkeit aber spricht der Befund, daß einige Versuchspersonen, die mit starker Bradycardie antworteten, eine Venendrucksteigerung vermissen ließen, während andere mit einer starken V.-D.-Steigerung reagierten, ohne eine stärkere Pulsverlangsamung aufzuweisen.

IV.

Das Verhalten des V.-D. bei Kreislaufdekompensierten mit niedrigem Ausgangswert.

Auffallend ist, daß ein Teil der Patienten mit schweren Dekompensationszeichen und niedrigem Venendruck, also die „Minusdekompensationen nach Wollheim“ auch keinen V.-D.-Anstieg auf H 75 zeigen. Abbildung 6 gibt die Messungen an einem Patienten mit Aorteninsuffizienz und ausgeprägten Dekompensationszeichen wieder. Wir sehen, daß der Venendruck für den schweren Grad der Insuffizienz sehr niedrig liegt und daß er auf 10 mg H 75 fast gar nicht ansteigt. Die-

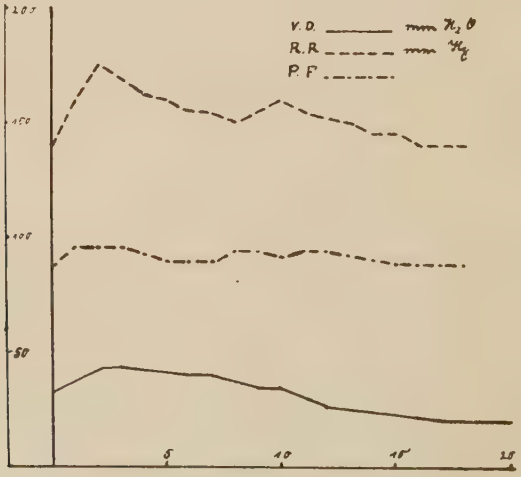

Abbildung 6

selben niedrigen Werte konnten wir bei dem Patienten bei 4 an ihm im Verlaufe von 2 Monaten vorgenommenen Messungen feststellen. Nur bei einer Messung reagierte er mit einem etwas stärkeren Ansteigen des Venendrucks (um 15 mm H_2O) auf H 75. Demgegenüber konnten wir bei dieser wie bei den drei übrigen Messungen jedesmal einen deutlichen Anstieg des arteriellen Druckes registrieren.

Man sollte glauben, daß gerade bei diesen Kreislaufkranken durch die Ausschüttung der vollgefüllten Venengebiete ein deutlicher Venendruckanstieg festzustellen wäre; denn wenn man annimmt, daß der niedrige Venendruck dadurch zustande kommt, daß ein großer Teil des Blutes in parallel geschalteten Kapillargebieten aufgespeichert ist, so müßte man gerade in diesen Fällen bei der eintretenden Entspeicherung — durch H 75 — dieser venösen Kapillargebiete eine Auffüllung der großen Venen und damit eine Venendrucksteigerung erwarten. Es gäbe allerdings noch eine andere Möglichkeit, die das Fehlen der Venendrucksteigerung bei solchen Kreislaufdekompensierten erklären könnte. Wenn das H 75 am insuffizienten Herzen angreift, wie es ja nach den Untersuchungen von Rein für das barbitursäurevergiftete Herz sicher ist, so wäre es denkbar, daß durch die bessere Ausschöpfung des venösen Systems der Druckanstieg nicht zutage träte. Doch müßte es dann wenigstens zu einer kurzdauernden Steigerung des venösen Druckes kommen bis zu dem Zeitpunkt, in dem das Herz seine Umstellung auf das erhöhte Blutangebot vollzogen hätte. Auch solche kurzdauernden Steigerungen müßten mit der von uns angewandten Methode faßbar sein. Wenn uns in diesen Versuchen auch die Größe der Blutverschiebung aus den Kapillargebieten zum Herzen noch nicht bekannt ist, so stellen diese Ergebnisse doch die Forderung, weiter nachzuforschen, ob und inwieweit der venöse Druck von der Blutmenge oder besser gesagt von der Füllung der großen Venen abhängig ist.

Zusammenfassung.

I. Es wurden bei einer Reihe Kreislaufgesunder und Kreislaufkranker Venendruckmessungen angestellt. Dabei wurde analog den in der Literatur bekannten Befunden festgestellt:

1. Der Venendruck an normalen Versuchspersonen zeigt starke Schwankungen. Die bei gesunden Versuchspersonen gefundenen Venendruckwerte schwanken zwischen 33 und 125 mm H_2O.

2. Bei schwer dekompensierten Kreislaufkranken konnten oftmals Venendruckwerte beobachtet werden, die mit den an normalen Versuchspersonen gefundenen übereinstimmen.

II. Zur weiteren Bearbeitung der Frage der Venendruckregulierung wird der Einfluß der kreislaufwirksamen Substanz H 75 (Veritol) auf den Venendruck beobachtet. Es wird festgestellt:

1. Die Höhe der Venendrucksteigerung ist bei normalen Versuchspersonen sehr verschieden. Beziehungen zwischen Ausgangshöhe des Venendrucks und Stärke der Venendrucksteigerung können nicht gefunden werden.

2. Beziehungen zwischen Druckregulation im arteriellen und venösen Stromgebiet bestehen nicht.

3. Eine Abhängigkeit zwischen Verhalten von Pulsfrequenz und Venendruck ist nicht festzustellen.

4. Kreislaufkranke mit niedrigem Venendruck zeigen oft keine Drucksteigerung nach H 75.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. Martini für die freundliche Überlassung des Themas und Herrn Dr. Grosse-Brockhoff für die Anregungen bei der Ausführung der Arbeit meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Literatur.

Allen und Hochrein: Über V.-D. und Schlagzahl des Herzens. Dt. Arch. Klin. Med. 166, S. 237, 1930.

Arnoldi: Über den Druck im Venensystem. D. Med. W. 1920, S. 4.

Brandt: Venendruck und Kreislauffunktion. D. Med. W. 1930, S. 909.

„ Die Abhängigkeit des Venendrucks von der Größe der zirkulierenden Blutmenge. Z. Klin. Med. 116, S. 398, 1931.

Brandt und Katz: Über den hohen Venendruck bei Hypertonus. D. Med. W. 57, S. 879, 1931. und: Z. Exp. Med. 77, S. 247, 1931.

Deicke und Hülse: Adrenalinversuche bei Hypertonien. Arch. Klin. Med. 145, S. 360, 1924.

Dragonescu und Lieou: Les modifications de la tension veineuse chez l'homme per l'injection intraveineuse d'adrenalin. C. r. Soc. Biol. Paris 96, S. 1024, 1927.

Eyster und Middleton: Clinical studies on venous pressure. Arch. of intern. med. B. 34, Nr. 2, S. 228, 1924.

Fuchs: Über die Messung des Venendrucks und ihre klinische Bedeutung. Arch. Klin. Med. 135, S. 68, 1921.

Gollwitzer-Meier: Über die Veränderung des venösen Rückflusses durch Adrenalin. Z. Exp. Med. 69, S. 367, 1930.

v. Gönczy, Kiß, Enzedy: Über den Venendruck und dessen Tagesschwankungen. Z. Exp. Med. 70, S. 236, 1930.

Grosse-Brockhoff-Kaldenberg: Klin. W. 1937, Nr. 27, S. 948.

Herbst: Die funktionellen Schwankungen des Venendrucks. Z. Exp. Med. 92, S. 78, 1934.

Heß: Die Regulierung des Blutkreislaufes. Georg Thieme 1930.

Kroetz: Die Koeffizienten des klinisch meßbaren Venendrucks. Dt. Arch. f. klin. Med. 139, S. 325, 1922.

Moog und Ehrmann: Venendruckmessung und Kapillarbeobachtungen bei insuffizientem Kreislauf. Berl. Klin. W. 1920, S. 829.

Moritz und v. Tabora: Über eine einfache Methode, beim Menschen den Druck in oberflächlichen Venen exakt zu bestimmen. Dt. Arch. Klin. Med. 98, S. 475, 1910.

Pogány: Die Wirkung des Histamins auf die Blutgefäße des Menschen. Z. Exp. Med. 75, S. 133.

„ Der Venendruck und seine klinische Bedeutung. Ergebnisse der inneren Medizin, 41, S. 257, 1934.

Rein: Klin. W., 16. Jg. 1937, Heft 20.

Rosenow: Über die Wirkung des Adrenalins auf die Blutverteilung der Menschen. Dt. Arch. Klin. Med. 127, S. 136, 1918.

„ Über die Wirkung von Gefäßmitteln auf den Venendruck des Menschen. Mitt. 1 u. 2, Z. Exp. Med. 10, S. 333, 344. 1920.

Sahli: Klinische Untersuchungsmethoden. Bd. 1, 1913.

„ Lehrbuch der klinischen Methoden. 1928, Bd. 1, S. 267.

Schott: Die Erhöhung des Druckes im venösen System bei Anstrengungen als Maß für die Funktionstüchtigkeit des menschlichen Herzens. Arch. Klin. Med. 108, S. 537, 1912.

von Tabora: Das Verhalten des Venendrucks bei Kreislaufstörungen. Kongr. inn. Med. 1910, S. 655.

Tornquist: Physiologische und klinische Studien über den Armvenendruck. Z. Exp. Med. 81, S. 227, 1932.

Wollheim: Kompensation und Dekompensation des Kreislaufs. Klin. W. 1930, S. 1261.

„ Zum Problem der Kompensation und Dekompensation des Kreislaufs. D. Med. W. 56, S. 556, 1930.

Lebenslauf.

Ich, Friedrich W. Gutheil, wurde am 21. Dezember 1909 als Sohn des Postamtmanns Friedrich Gutheil und seiner Ehefrau Paula geb. Holtey-Weber in Saarbrücken geboren. Nachdem ich ein Jahr die dortige Volksschule besucht hatte, ging ich zu den Vorschulklassen des Staatlichen Ludwigs-Gymnasium in Saarbrücken über, an dem ich anschließend die real-gymnasiale Abteilung besuchte und im Frühjahr 1930 die Reifeprüfung ablegte. Vom Sommersemester 1930 ab studierte ich Medizin an der Universität Bonn, wo ich nach 5 Semestern die ärztliche Vorprüfung bestand. Die klinischen Semester studierte ich in Bonn, Wien, Berlin und wieder in Bonn, wo ich im Winter 1935/36 das Staatsexamen ablegte. Anschließend war ich als Medizinalpraktikant an der chirurgisch-gynäkologischen Abteilung des Bürgerhospitals in Saarbrücken und in der Medizinischen Universitäts-Klinik in Bonn. Am 1. Januar 1937 erhielt ich die ärztliche Bestallung. Seitdem bin ich als Volontärarzt an der Medizinischen Universitätsklinik in Bonn tätig.